Oclusiones intestinales en el recién nacido.
Parte 1

Dra. Claudia Cannizzaro°

RESUMEN

Dentro de las patologías quirúrgicas del recién nacido, las oclusiones intestinales ocupan un lugar muy importante por su frecuencia. Comprenden un espectro amplio de patologías con un pronóstico variable.

Este artículo aborda la embriología, la clasificación, el diagnóstico prenatal y posnatal, el cuadro clínico y el tratamiento. En una segunda parte del artículo el Lic. David Apaza, se referirá a los cuidados de enfermería para los neonatos con oclusión intestinal.

Palabras claves: *obstrucción intestinal, recién nacido, cirugía.*

ABSTRACT

Among the surgical pathologies of the newborn, intestinal occlusions occupy a very important place because of their frequency. They comprise a broad spectrum of pathologies with a variable prognosis.

This article addresses the embryology, classification, prenatal and postnatal diagnosis, clinical symptoms and treatment. In a second part of the article, BSN David Apaza will refer to nursing care for neonates with intestinal occlusion.

Key words: *intestinal obstruction, newborn, surgery.*

INTRODUCCIÓN

Dentro de las patologías quirúrgicas del recién nacido (RN), las oclusiones intestinales (OI) ocupan un lugar muy importante por su frecuencia. Representan un desafío para el equipo de salud, en referencia al diagnóstico precoz y la resolución clínico-quirúrgica, con el mínimo impacto posible para el desarrollo del niño.

Los avances en el diagnóstico prenatal, la minimización de las técnicas, el instrumental quirúrgico y la mejora en los cuidados intensivos neonatales, en especial por la calidad de la nutrición parenteral para neonatos, han hecho posible un aumento sostenido en la sobrevida y en la calidad de vida de niños cada vez más inmaduros y con malformaciones asociadas.[1]

EMBRIOLOGÍA DEL TUBO DIGESTIVO Y FISIOPATOLOGÍA DE LAS ANOMALÍAS

En el desarrollo del tubo digestivo existen tres instancias fundamentales:

- La especificación del endodermo y la señalización con el mesodermo.
- El establecimiento de los ejes y los límites.
- La creación del hígado y el páncreas a partir de brotes que emergen desde el tubo intestinal.

Estudios en animales han logrado identificar genes y grupos proteicos que señalizan el desarrollo intestinal. La desactivación de estos, ha ocasionado anomalías estructurales en distintos puntos del tubo digestivo y en los brotes que de él dependen.[2]

El tubo intestinal se forma por un complejo mecanismo de crecimiento y plegamiento embrionario. Las capas tisulares se desarrollan durante la 3.ª semana de gestación y se diferencian para crear los esbozos de los órganos principales. Este proceso forma un tubo macizo con extremos ciegos que da origen al intestino primitivo anterior y posterior y, en el medio, permanece abierto hacia el saco vitelino lo que será el intestino medio.

El intestino anterior origina la faringe, el esófago, el

° Médica pediatra y neonatóloga. Jefa de Clínica del Área de Terapia Intensiva Neonatal. Coordinadora del Programa de Diagnóstico y Tratamiento Fetal, Hospital Juan P. Garrahan, Buenos Aires.
Correspondencia: claucannizzaro@gmail.com
Recibido: 30 de septiembre de 2018.
Aceptado: 6 de febrero de 2019.

estómago y el duodeno proximal. El intestino posterior, da origen a la porción distal del colon y el recto, mientras que el intestino medio se extiende desde la apertura de la vía biliar en el duodeno hasta el tercio distal del colon; se irriga a través de la arteria mesentérica superior y origina el duodeno distal, el intestino delgado y el colon proximal.

Entre la 5.ª y 12.ª semana de gestación, se produce la "elongación del intestino" que se encuentra herniado en la base del cordón umbilical. Cuando retorna a la cavidad abdominal, rota unos 270° alrededor de la arteria mesentérica superior. Las anomalías de rotación pueden originar atresias intestinales, vólvulos o malrotación intestinal propiamente dicha.[2]

A su vez, el intestino se ahueca paulatinamente y, si sufre alteraciones en este proceso, genera diafragmas, estenosis y duplicaciones por la persistencia de "restos" de tejido intraluminal.

La obstrucción puede ser consecuencia de un accidente vascular que provoca necrosis y reabsorción de tejidos, lo que puede ser motivo de atresias simples o múltiples.

Ciertos errores durante el desarrollo de la "fosita anal", pueden generar malformaciones ano-rectales.

La migración de las células de la cresta neural desde la 7.ª semana de vida intrauterina, es el componente fundamental del sistema nervioso entérico y las anomalías en este proceso son causa de trastornos funcionales como la enfermedad de Hirschsprung.

Hacia la semana 13 de gestación, la organogénesis del intestino humano es completa, incluido el desarrollo del epitelio vellositario, criptas, células enteroendócrinas e inmunitarias; entre las semanas 17 y 20, comienza el desarrollo del músculo de la mucosa. El crecimiento intestinal se produce por la hipertrofia e hiperplasia celular y vascular que depende del desarrollo de patrones de deglución y motilidad, la irrigación del tejido y el transporte de nutrientes. Es fundamental en este periodo, la transición en la asimilación de los nutrientes a partir de la placenta, a la ocasionada por la absorción a través de la ingestión oral.

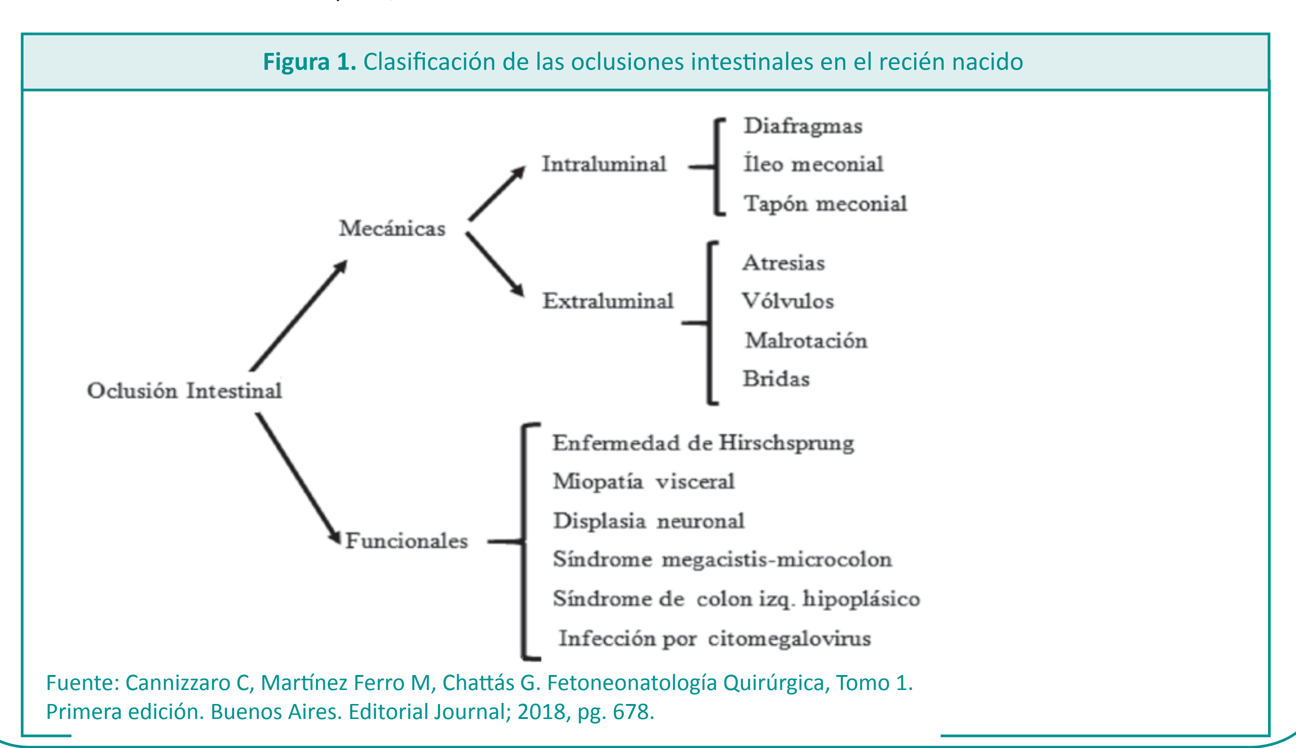
El crecimiento y el desarrollo normal del aparato gastrointestinal durante la vida fetal, son cruciales para facilitar la adaptación exitosa para el crecimiento, desarrollo y función inmunitaria adecuada en la vida extrauterina. El feto humano deglute alrededor de 500 a 700 cc por día. El líquido amniótico aporta un 10-15 % de los requerimientos diarios de nitrógeno. Estudios en animales han demostrado que si se evita la deglución de líquido amniótico a través de una ligadura esofágica, se limita el crecimiento enteral. Es común observar restricción del crecimiento intrauterino en niños que presentan anomalías en el desarrollo intestinal.

CLASIFICACIÓN

Las OI se pueden agrupar en dos grandes tipos: funcionales y mecánicas.

Las OI funcionales cursan con integridad de la luz intestinal, mientras que las OI de causa mecánica, tienen afectada su continuidad ya sea por obstrucción intrínseca o extrínseca de la misma (*Figura 1*).[3]

Figura 1. Clasificación de las oclusiones intestinales en el recién nacido



Fuente: Cannizzaro C, Martínez Ferro M, Chattás G. Fetoneonatología Quirúrgica, Tomo 1. Primera edición. Buenos Aires. Editorial Journal; 2018, pg. 678.

Diagnóstico prenatal

La sospecha de OI en la vida fetal, puede surgir durante la realización de la ecografía obstétrica, donde la presencia de polihidramnios (líquido amniótico con un índice mayor al percentilo 95 para la edad gestacional), se presenta proporcionalmente a la proximidad de la obstrucción.

Existen características que ayudan a sospechar el nivel y la probable causa de OI (*Tabla 1*). Cuanto más proximal es la OI, hay una mayor probabilidad de diagnóstico prenatal.

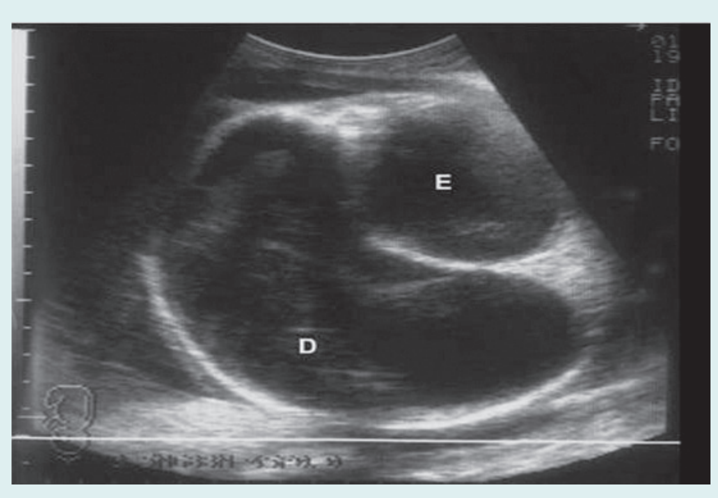
Tabla 1. Diagnóstico prenatal, anomalías asociadas y estudios complementarios sugeridos para las causas más frecuentes de obstrucción intestinal

Anomalía	Líquido amniótico	Ecografía	Diagnóstico diferencial	Anomalías asociadas	Estudios complementarios
Atresia/estenosis duodenal	Muy aumentado	Doble burbuja	Páncreas anular, MI, duplicaciones	T. 21 (30 %), CC	Cariotipo fetal EF
Atresia/ estenosis yeyunoileal	Aumentado en OI proximales/ normal	Intestino visible varias asas dilatadas, aumento del peristaltismo, meconio ecogénico	MI, Íleo /peritonitis meconial, vólvulo, quistes abdominales y pelvianos, hidronefrosis, atresia de duodeno, Hirschsprung	T. 21 (30 %), CC, MI., íleo /peritonitis meconial, vólvulo, gastrosquisis onfalocele	Cariotipo fetal EF RMN
Atresia colónica	Por lo general, normal	Muchas asas dilatadas Ascitis: Posible perforación	Otras causas de OI distal, MAR, cloaca, Hirschsprung	Gastrointestinal, enfermedad de Hirschsprung, peritonitis meconial	RMN (dilatación colónica proximal sin meconio distal)
Enfermedad de Hirschsprung	Por lo general, normal	En enfermedad total, muchas asas dilatadas con enterolitiasis, progresivo aumento de la circunferencia abdominal	Íleo meconial, otras causas de OI, MAR, cloaca, síndrome de colon izquierdo hipoplásico	CC (30 %) T. 21, hipoventilación central congénita, otros síndromes, anomalías renales, genitourinarias y en extremidades	Cariotipo fetal EF
MAR	Por lo general, normal	Dilatación intestinal cololitiasis (fistula recto-urinaria)	Otras causas de OI	Síndromes (50 %), displasias óseas, espinales, en miembros, tráquea, esófago, CC, genitourinarias	Cariotipo fetal EF
Enfermedad meconial/ peritonitis meconial	Aumentado en el 50 % de los casos	Calcificaciones abdominales (85 %), meconio hiperecogénico, ascitis, dilatación intestinal, pseudoquistes	Otras causas de OI, MAR, *fetus* in feto, cloaca, Hirschsprung, calcificaciones hepatobiliares, tumores, hemangiomas, infecciones (citomegalovirus, *Toxoplasma*), hematomas suprarrenales	FQP (14 %), atresia intestinal	RMN ADN de los padres para detectar portadores de FQP Serología materna Amniocentesis (infecciones) EF

LA: líquido amniótico; MI: malrotación intestinal; CC: cardiopatía congénita; MAR: malformación anorrectal; FQP: fibrosis quística del páncreas; EF: ecocardiograma fetal; T: trisomía.

Fuente: Cannizzaro C, Martínez Ferro M, Chattás G. Fetoneonatología Quirúrgica, Tomo 1. Primera edición. Buenos Aires. Editorial Journal; 2018, pg. 689-680.

Figura 2. Ecografía obstétrica que muestra la típica imagen en "doble burbuja" en un corte axial a nivel del abdomen de un feto portador de atresia duodenal



E: estómago; D: duodeno.

Fuente: propia.

En la atresia duodenal se observa una típica imagen de doble burbuja que corresponde al estómago y duodeno dilatados (*Figura 2*). La atresia de yeyuno e íleon muestra varias asas de intestino dilatado en forma inversamente proporcional a la proximidad de la obstrucción.

El contenido intestinal se observa después de la 13.ª semana de gestación y puede verse hiperecogénico. Las OI distales (colon, ano), son difíciles de diagnosticar en la vida fetal. En éstas no suele haber polihidramnios, por la adecuada absorción de líquido y nutrientes en el intestino proximal.

Ante la presencia de signos compatibles con OI, se sugiere la consulta a un centro especializado en medicina materno-fetal para realizar el seguimiento, estudios complementarios y planificar el nacimiento del niño.

Cuadro clínico

Se caracteriza por la presencia parcial o total de la siguiente tríada:

- Vómitos biliosos.
- Distensión abdominal.
- Falta de eliminación de meconio.

La presencia de estos signos será variable según sea el sitio de la OI.

En las OI altas, predominan los vómitos precoces, en general biliosos (excepto en OI previas a la ampolla de Váter), no hay distensión abdominal o es leve en el epigastrio y puede existir eliminación de meconio. La ictericia se presenta por aumento del circuito enterohepático.

En las OI bajas, los pacientes tienen gran distensión abdominal que puede condicionar dificultad respiratoria; los vómitos aparecen tardíamente y, por lo general, no presentan eliminación de meconio en el primer día de vida. Los RN con malformación anorrectal, pueden eliminar meconio a través de una fístula urogenital o al periné.

Los niños con malrotación intestinal o con OI funcional, presentan signos confusos, lo que puede demorar el diagnóstico.

En todos los casos, hay riesgo de infección a punto de partida de las bacterias intestinales. Es infrecuente la presencia de dolor o los cambios de coloración en la piel del abdomen, a menos que exista compromiso isquémico visceral.

La palpación puede ser patológica en el íleo meconial por la presencia de meconio impactado en el íleon terminal.[4]

Diagnóstico postnatal

Los antecedentes obstétricos y familiares son importantes, especialmente ante la sospecha de íleo meconial y enfermedades funcionales por el riesgo de recurrencia.

- *Radiografía simple tóraco-abdominal de frente (de pie y en decúbito dorsal)*. Es el estudio complementario más importante. Se debe recordar que el aire es un medio de contraste ideal y la presencia de niveles hidroaéreos es fundamental para confirmar la sospecha de OI. Las variantes radiológicas son propias de cada tipo de OI.

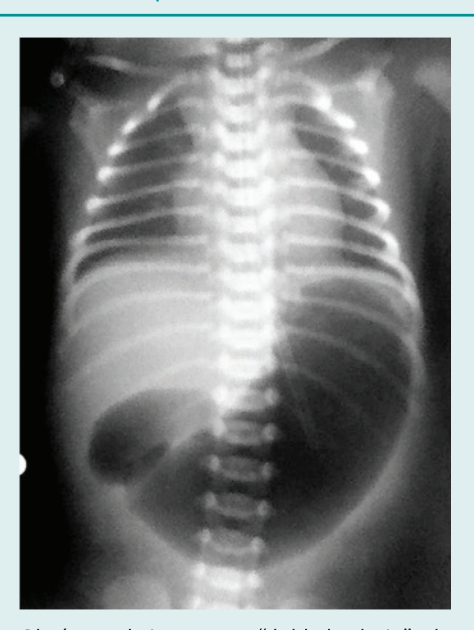
  La atresia duodenal muestra la típica imagen en "doble burbuja", correspondiente a la cámara gástrica dilatada y al primer segmento duodenal (*Figura 3*).

  Cuanto más distal es la obstrucción hay mayor presencia de burbujas, típicas imágenes en "pila de monedas" que es difícil reconocer si se trata de asas de intestino delgado o colon (*Figura 4 A y B*). El íleo meconial simple puede ser la excepción dado que, en general, no muestra niveles hidroaéreos por la mezcla de aire y meconio y pueden observarse calcificaciones del mismo intra- o extra luminales o a manera de pseudoquiste (*Figura 5*).

  Para hacer un correcto diagnóstico, es importante que el aire alcance distalmente el tubo digestivo y, además, se debe recordar que, al desfuncionalizarlo con la colocación de una sonda orogástrica, se evita la acumulación y progresión de aire, por lo que a veces es necesario inyectar aire y cerrarla a la espera del tiempo necesario para efectuar la radiografía.

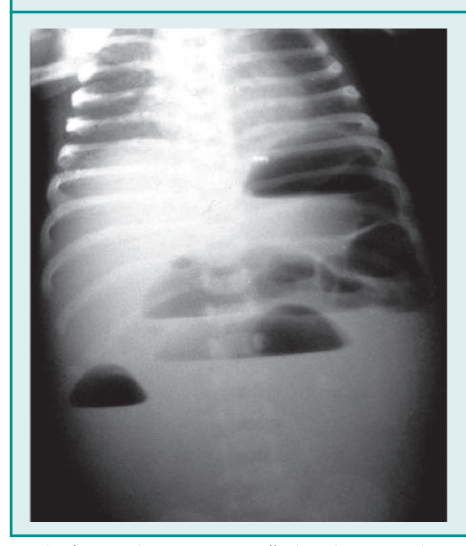
- *Colon por enema*. Es importante para la localización anatómica de la oclusión, así como para descartar otras. El estudio se efectúa mediante enema con solución de contraste (preferentemente hidrosoluble), a menos que se requieran radiografías retardadas en donde se utiliza enema baritado.

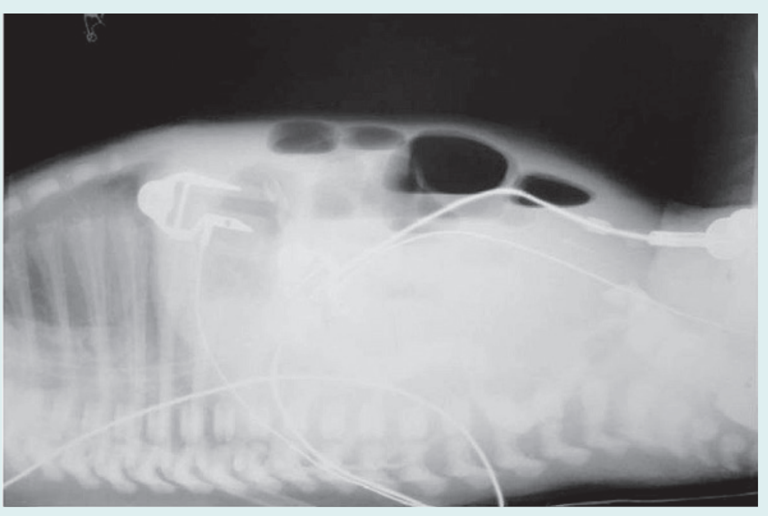
Figura 3. Radiografía tóracoabdominal de un recién nacido portador de atresia de duodeno



Obsérvese la imagen en "doble burbuja" y la ausencia de aire distal.
Fuente: propia.

Figura 4. Radiografía de frente (A) y tangencial (B) de un neonato con atresia de intestino medio





Obsérvese la imagen en "pilas de moneda por los niveles hidroaéreos de las asas intestinales dilatadas.
Fuente: propia.

Figura 5. Radiografía simple de abdomen en un recién nacido con íleo meconial



Se puede apreciar la distribución inadecuada del aire, distensión del intestino proximal, ausencia de niveles hidroaéreos y presencia de calcificaciones a nivel de fosa iliaca derecha.

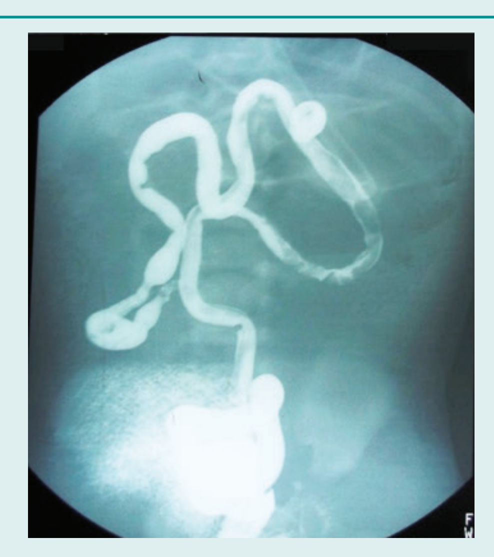
Fuente: propia.

Figura 6. Colon por enema en un recién nacido con enfermedad de Hirschsprung de segmento corto en el que se observa el cambio de calibre



Fuente: propia.

Figura 7. Colon por enema en un paciente con íleo meconial simple donde se observa el aspecto del colon desfuncionalizado



Fuente: propia.

Figura 8. Colon por enema en un neonato con atresia de colon



Fuente: propia.

Las imágenes son variables según la etiología. En las OI altas se debe descartar una malrotación intestinal concomitante. En la enfermedad de Hirschsprung, puede observarse el cambio de calibre entre la zona aganglionar y la ganglionar proximal (*Figura 6*). En el íleo meconial puede verse microcolon y, en estos casos, el estudio también puede ser útil como tratamiento (*Figura 7*).

El enema contrastado debe ser efectuado por personal entrenado y se debe contar con un ambiente quirúrgico por las posibles complicaciones. Requiere una preparación especial y es conveniente que sea efectuado en el centro donde se trate al paciente (*Figura 8*).

Tabla 2. Características clínico-radiológicas de las obstrucciones intestinales de causa más frecuente en el neonato

Causa de oclusión intestinal	Vómitos	Disensión Abd.	Radiografía simple de pie	Colon por enema	Otros
A. duodeno	+++ biliosos	-		normal	Ecografía prenatal (+) Polihidramnios
A. yeyuno-ileal	++/-	+/-		normal	
A. colónica	--/+	+++			
Enf. Hirschsprung	--/+	+++			Biopsia (+)
Ileo meconial	+/-	+/-			Test del sudor (patológico) Estudio genético (+) Quimiotripsina en materia fecal (patológico)
Malrotación	-/+	-			Antecedente de suboclusión

Fuente: Cannizzaro C, Martínez Ferro M, Chattás G. Fetoneonatología Quirúrgica, Tomo 1. Primera edición. Buenos Aires. Editorial Journal; 2018; pg. 683.

Las radiografías retardadas están indicadas cuando se desea comprobar la velocidad y eliminación completa o la retención patológica del contraste inyectado. Es un examen orientador para las obstrucciones funcionales o las suboclusiones. Consiste en tomar radiografías seriadas horas después (6, 12, 24 h) de la administración del enema baritado.

- *Exámenes complementarios.* Puede requerirse biopsia intestinal para confirmar la enfermedad de Hirschsprung, la miopatía visceral o la displasia neuronal.

Otras condiciones se diagnostican por descarte (ej. síndrome de megacistis, microcolon), en donde se observa un microcolon muy característico, megavejiga y trastornos en la propulsión del contenido intestinal.

En la *Tabla 2* se resumen las características más distintivas de los diferentes tipos de OI.

TRATAMIENTO

El tratamiento general de las OI incluye las siguientes acciones:

a) Desfuncionalizar el tubo digestivo intestinal

Se indica ayuno absoluto y se colocará una sonda orogástrica siliconada de grueso calibre (K29/K30) para evitar daño a la mucosa digestiva. Se debe comprobar la permeabilidad de la sonda frecuentemente, ya que el débito bilioso espeso puede obstruirla.

Cuando se sospecha obstrucción funcional colónica (ejemplo: enfermedad de Hirschsprung), en general se requiere descompresión colónica mediante la colocación de una sonda rectal. En el caso que esté indicado, se puede complementar con “lavados colónicos” con solución fisiológica tibia, para facilitar la eliminación del meconio retenido. Esta maniobra será efectuada por personal entrenado, con delicadeza y a baja presión para no generar complicaciones (perforación, infección) y puede ser útil hasta que se complete el diagnóstico y el tratamiento definitivo.

b) Reposición hidroelectrolítica

El tratamiento hidroelectrolítico (HE), debe facilitar los cambios fisiológicos del compartimento extracelular del RN, mantener el volumen intravascular

y la osmolaridad intracelular, el balance adecuado de sodio y potasio, y permitir eliminar un volumen urinario adecuado en forma horaria, todo ello ajustado a la edad gestacional que presente el paciente. Se debe recordar que el RN quirúrgico es un paciente que se enfrenta a una patología compleja y a un acto quirúrgico y anestésico que pueden poner en riesgo la lábil condición hemodinámica que presenta en plena etapa de adaptación a la vida extrauterina. Esto se agrava aún más si se trata de un RN prematuro.[7]

Se debe realizar balance hídrico cada 4-6 h para evaluar las pérdidas concurrentes a través de drenajes, vómitos o presencia de tercer espacio. A las necesidades basales y las pérdidas insensibles de agua que presenta el paciente, se deberán agregar, para reposición, estas pérdidas concurrentes y el déficit previo que pueda haberse generado. Del mismo modo, se calculan los requerimientos y reposición de electrolitos. Las pérdidas de electrolitos son conocidas y pueden calcularse de modo bastante aproximado (*Tabla 3*). Sin embargo, ante la duda, es menester realizar ionograma en las pérdidas para poder reponerlas adecuadamente, así como la evaluación del medio interno y la hidratación del RN por medio de estado ácido-base, ionograma en sangre, urea y peso frecuente.

c) Modo práctico de las tres etapas en el manejo HE del RN quirúrgico

1.ª **Etapa preoperatoria:** inicio de un plan de líquidos tentativo en base a la valoración clínica, de laboratorio y los antecedentes perinatales. Reformulación del plan cada 4-6 h y proyección de las 12-24 h siguientes.

2.ª **Etapa intraoperatoria:** el objetivo primordial es sostener las variables hemodinámicas con perfusión tisular normal. Debe contemplarse especialmente la reposición de las pérdidas insensibles aumentadas, lo que genera la exposición de las vísceras en el quirófano (unos 30 ml/kg/hora), las pérdidas de líquidos por 3.^{er} espacio, las pérdidas viscerales por resección y las pérdidas sanguíneas; en estos casos se necesita reposición adicional de líquidos, electrolitos y hemoderivados. La estrategia consiste en mantener al paciente durante la cirugía con un plan de líquidos, glucosa y electrolitos (sin calcio) que permita aportar las necesidades basales, mientras se repone, por un segundo acceso vascular, las pérdidas concurrentes con solución salina isotónica y/o glóbulos rojos concentrados. Se debe recordar también que los pacientes durante la cirugía, pueden presentar vasodilatación secundaria al uso de anestésicos lo que produce una hipovolemia relativa que hay que corregir.

3.ª **Etapa postoperatoria:** el impacto quirúrgico que presenta un RN intervenido por OI puede ser moderado (colostomía, atresia intestinal simple, malformación ano-rectal), o grave (vólvulo de intestino, atresias intestinales complejas, entre otras). Luego de la cirugía, al sensible mecanismo de homeostasis en el medio interno, se le suma el desplazamiento de líquidos entre compartimentos, por lo que pueden llegar a requerir grandes volúmenes de líquidos en esta etapa.

Algunas complicaciones frecuentes que surgen en este periodo son:

- Hiperglucemia, como respuesta directamente proporcional al estrés quirúrgico, con liberación de

Tabla 3. Contenido (en mEq/L) de distintos fluidos del tubo digestivo

FLUIDOS	Na +	K +	Cl +	CO_3H -
Gástrico	20 - 80	5 - 30	100 - 140	0
Pancreático	120 - 140	5 - 15	90 - 120	110
Bilis	130 - 160	5 - 15	80 - 120	40
Intestino delgado	100 - 140	5 - 25	90 - 135	30
Ileostomía	45 - 135	3 - 15	20 - 115	30 - 110
Diarrea	10 - 90	10 - 80	10 - 110	15 - 50

Fuente: Wright D. Manejo Hidroelectrolítico Perioperatorio. En: Martínez Ferro M, Cannizzaro C, Rodríguez S, et al. Neonatología Quirúrgica. Ed. Grupo Guía y Fundación Hospital "JP Garrahan", Buenos Aires; 2003, pg. 61-68.

adrenalina, glucosa y glucagón que inhibe la secreción de insulina, y mantiene la hiperglucemia por 12-24 h.

- Acidosis metabólica, por liberación de ácido láctico y pirúvico, secundario a la acción de las catecolaminas.
- Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD), que ocasiona caída de la diuresis (orina muy concentrada) con hiponatremia dilucional.
- Tercer espacio con desplazamiento de líquidos y caída del volumen intravascular.
- Y finalmente, pérdidas excesivas por ostomías y drenajes.

d) Evaluar el compromiso respiratorio restrictivo

Esto puede ocurrir por distensión grave. Puede ser necesaria la utilización de asistencia respiratoria mecánica.

e) Sedación y analgesia

Será requerida en el posoperatorio. Sin embargo, ante la presencia de isquemia visceral, se produce dolor abdominal intenso que es uno de los indicadores de cirugía inmediata. El tratamiento del dolor agudo se realiza con morfina preferentemente.

Se recomienda la utilización de escalas de dolor para regular el uso de analgesia y sedación en el RN.

f) Profilaxis antibiótica

La proliferación bacteriana en el intestino ocluido puede desencadenar bacteriemia y sepsis. Se indicará tratamiento profiláctico perioperatorio con antibióticos de amplio espectro. En general por tratarse de heridas limpias contaminadas, en estos casos se recomienda el uso de ampicilina-sulbactam 50 mg/kg/dosis (una dosis antes de la cirugía y, c/8 h, dos dosis posquirúrgicas).

En los casos en que el paciente presente cuadros de OI funcional intermitente (enfermedad de Hirschsprung), pseudo-obstrucción intestinal crónica, síndrome de intestino corto y/o cualquier otra causa de sobredesarrollo bacteriano, serán útiles ciclos cortos de antibioticoterapia oral/enteral para la descolonización intestinal selectiva. Las mismas podrán realizarse con rifaximina o con polimixina y metronidazol, según los protocolos terapéuticos de cada unidad.[5,6]

g) Soporte nutricional

Hasta tanto se restablezca el tránsito intestinal normal, se debe administrar nutrición parenteral total para evitar la desnutrición y el catabolismo, y administrar un balance calórico-proteico apropiado que permita obtener un tratamiento quirúrgico exitoso.

La realimentación por vía enteral, se llevará a cabo en forma particular según la patología. De preferencia y, salvo que exista alguna contraindicación absoluta, la leche humana es la elección a la hora de comenzar con la realimentación. El uso de leches semi-elementales o elementales, se reservan para los casos en que se necesite complementar en niños con síndrome de intestino corto o insuficiencia intestinal. Las leches descremadas se utilizarán ante la presencia de complicaciones como ascitis quilosa.

La incorporación de alimentos por vía enteral se puede hacer tan pronto como se reestablezca el tránsito intestinal. La presencia de ruidos hidroaéreos y la eliminación de gases y meconio, habilitan a comenzar con una realimentación enteral juiciosa, paulatina y creciente en la medida que el bebé lo tolere. Los periodos de ayuno prolongados, predisponen a la atrofia intestinal y al sobredesarrollo de gérmenes patógenos.[8]

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La gran mayoría de los cuadros de OI serán resueltos con tratamiento quirúrgico. Según la patología, se utilizará la técnica quirúrgica indicada.

Antes de trasladarlo o de intervenir quirúrgicamente a un paciente por OI, se debe asegurar que se encuentra estabilizado en todos sus aspectos, ya que la cirugía por lo general no amerita ninguna urgencia a menos que se encuentre complicada.

Algunas patologías pueden estar exceptuadas del tratamiento quirúrgico; el íleo meconial simple se resuelve en algunos casos con el enema hiperosmolar. Los cuadros de miopatía visceral, displasia neuronal, disfunción de causa infecciosa o síndrome de megacistis-microcolon-hipoperistalsis, por lo general no se benefician de tratamientos quirúrgicos que, por el contrario, complican aún más el cuadro del paciente.

CONSIDERACIONES ESPECIALES POR PATOLOGÍA

Atresia y estenosis de duodeno

Es la principal causa de obstrucción intestinal neonatal y con mayor diagnóstico prenatal asociado a polihidramnios.

Se presenta en 1:5000-10 000 RN vivos con un leve predomino en el sexo masculino. Según el Registro Nacional de Anomalías Congénitas de la Argentina (RENAC), su prevalencia es de 1,68:10000 nacidos vivos (IC 95 % 1,39-2,01).[9]

La causa más probable es la falta de vacuolización y recanalización de la luz del intestino primitivo. En ocasiones existe una fusión anormal de los brotes dorsal y ventral del páncreas, originando un verdadero anillo alrededor del duodeno "páncreas anular" que obstruye su luz. En el 90 % de los casos la obstrucción ocurre en la 2.ª porción del duodeno, distalmente a la ampolla de Vater, por lo que los pacientes presentan vómitos biliosos. Más de la mitad de los RN tienen anomalías asociadas, nacen prematuros a consecuencia del polihidramnios o pequeños para la edad gestacional.

El tratamiento quirúrgico de elección es la anastomosis duodeno-duodenal en diamante de Kimura (*Figura 8 A y B*), que permite ampliar la anastomosis del extremo distal. La presencia de una membrana, requiere su resección por una duodenotomía sobre el sector de cambio de calibre. En los casos que cursan con una gran clava proximal, puede requerirse un modelaje de la misma para acelerar los tiempos de la recuperación postoperatoria del tránsito. El pasaje de una sonda transanastomótica de siliconas, es importante para asegurar una alimentación enteral postoperatoria precoz a través de una bomba de infusión continua, debido a que estos pacientes permanecen con dismotilidad de la clava y, por lo tanto, con residuo bilioso abundante por la sonda orogástrica por tiempo prolongado.

Cuando comienza a descender el débito gástrico y se tiñe la materia fecal por la presencia de bilis, es el momento de comenzar el desafío con alimentación gástrica, así se hará el pasaje paulatinamente de la alimentación enteral continua a la gástrica. El paciente puede presentar malabsorción de alimentos hasta tanto las sales biliares lleguen efectivamente al intestino y puede tener malestar, disfagia o aversión oral por la presencia de 2 sondas que pasan por las fauces y el esófago.

Afortunadamente, gracias a los avances en los cuidados intensivos neonatales y la mejora en las técnicas quirúrgicas, en la actualidad la sobrevida de estos pacientes es cercana al 95 %. La mayoría de las muertes se deben a complicaciones tardías y respiratorias relacionadas a las anomalías asociadas, (especialmente cardiopatías y síndrome de Down) y a la prematuridad.

A largo plazo, se puede presentar síndrome de asa ciega, dismotilidad de la clava proximal, y megaduodeno. Sin embargo, han disminuido debido al uso de anastomosis en diamante y el modelado de la clava proximal.

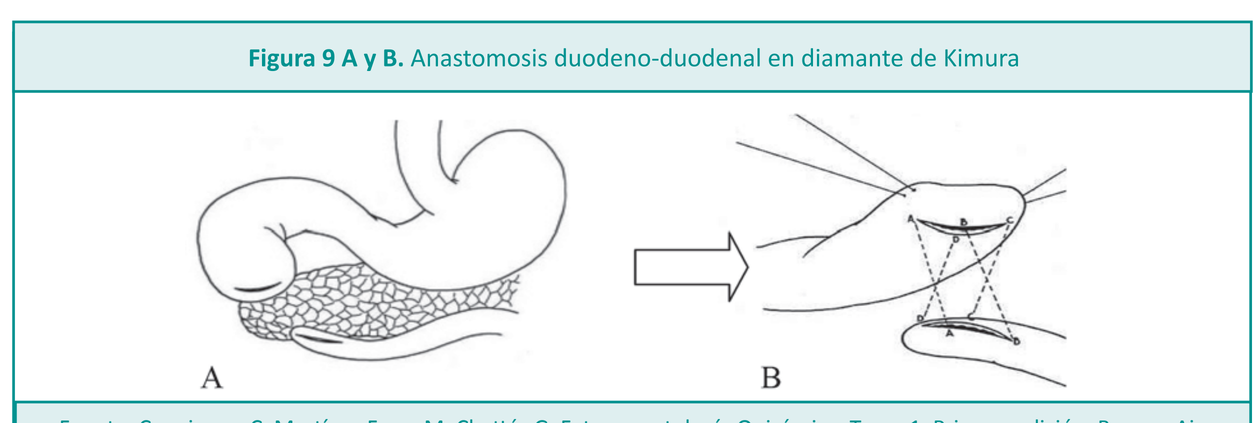
Otras complicaciones como reflujo bilioso, gastroesofágico, úlceras pépticas o gastritis, pueden ser pasibles de tratamiento médico. La estenosis postquirúrgica o adherencias, son de rara aparición.[10,11]

Atresia yeyunoileal

Ocurre en 1 cada 3000-5000 RN vivos sin predilección por sexo. La distribución es prácticamente similar para cada región intestinal (yeyuno e íleon) pero con más frecuencia en yeyuno proximal y en el íleon distal.

En la Argentina, el RENAC encontró que se trata de una de las anomalías congénitas más frecuentes, con una prevalencia de 3,1 cada 10 000 nacimientos (IC 95 % 2,70-3,54). Un tercio de los afectados nacen prematuros.

Figura 9 A y B. Anastomosis duodeno-duodenal en diamante de Kimura



Fuente: Cannizzaro C, Martínez Ferro M, Chattás G. Fetoneonatología Quirúrgica, Tomo 1. Primera edición. Buenos Aires. Editorial Journal; 2018, pg. 686.

Se trata de un espectro de anomalías con evolución y pronóstico variable que obedece a causas multifactoriales.

La etiología estaría relacionada a fenómenos de disrupción vascular, probablemente secundarios a insultos isquémicos aislados o múltiples. Se cree que el uso por parte de la embarazada de drogas vasoconstrictoras y el tabaquismo durante el primer trimestre de la gestación, favorecerían la aparición de estos fenómenos.

Otras teorías postulan la falta de recanalización de la luz intestinal y fenómenos relacionados a la invaginación, el vólvulo o la torsión del intestino fetal, como causas probables de la aparición del defecto.

En 1979, Grosfeld propuso clasificar a las atresias intestinales según los hallazgos anatomopatológicos en 4 tipos (*Figura 10*). Sin embargo, teniendo en cuenta la dificultad que presentan para su corrección quirúrgica y el pronóstico, en forma práctica las podemos dividir en dos grupos: atresias intestinales simples y complejas (*Tabla 4*).

Las atresias simples son aquellas en las que existe únicamente un sector atrésico sin pérdida de gran extensión de intestino y pueden ser tratadas quirúrgicamente en un tiempo, con resección del intestino proximal dilatado (clava) y anastomosis termino-terminal. Dentro de este grupo están las atresias tipo I, II y IIIa.

Las formas complejas, presentan pérdida de grandes extensiones de intestino y, por lo general, se acompañan de una clava duodeno-yeyunal de pocos centímetros y/o un colon pequeño muy desfuncionalizado. Estas atresias son de resolución quirúrgica técnicamente compleja y el pronóstico es reservado, con altas probabilidades de contar con un intestino corto, insuficiente o disfuncional. En este grupo se encuentra la atresia tipo IIIb o en cáscara de manzana (*apple peel*), la atresia intestinal múltiple (tipo IV) o la combinación de ambas.

También pertenecen a este grupo las atresias que complican la gastrosquisis y la peritonitis meconial, donde la pared intestinal se encuentra dañada por acción corrosiva del meconio, el líquido amniótico o la isquemia crónica.

La cirugía no constituye una emergencia y se realizará una vez estabilizado el paciente. La técnica a utilizar dependerá de los hallazgos anatómicos y de la condición en la que se encuentre el intestino. Se evitarán las grandes resecciones que puedan provocar un síndrome de intestino corto, especialmente en los casos de atresias complicadas.

Es importante que el cirujano deje constancia de la longitud del intestino remanente.

La cirugía más utilizada es la resección de la zona afectada (atresia y clava proximal) con anastomosis término-terminal (Figura 11). Cuando la atresia se ubica en las primeras porciones de yeyuno, la resección de la clava es imposible. En estos pacientes puede ser necesario el "modelaje" de la clava proximal para mejorar el peristaltismo.

Tabla 4. Clasificación de las atresias intestinales de acuerdo a la dificultad para resolverlas quirúrgicamente y al pronóstico

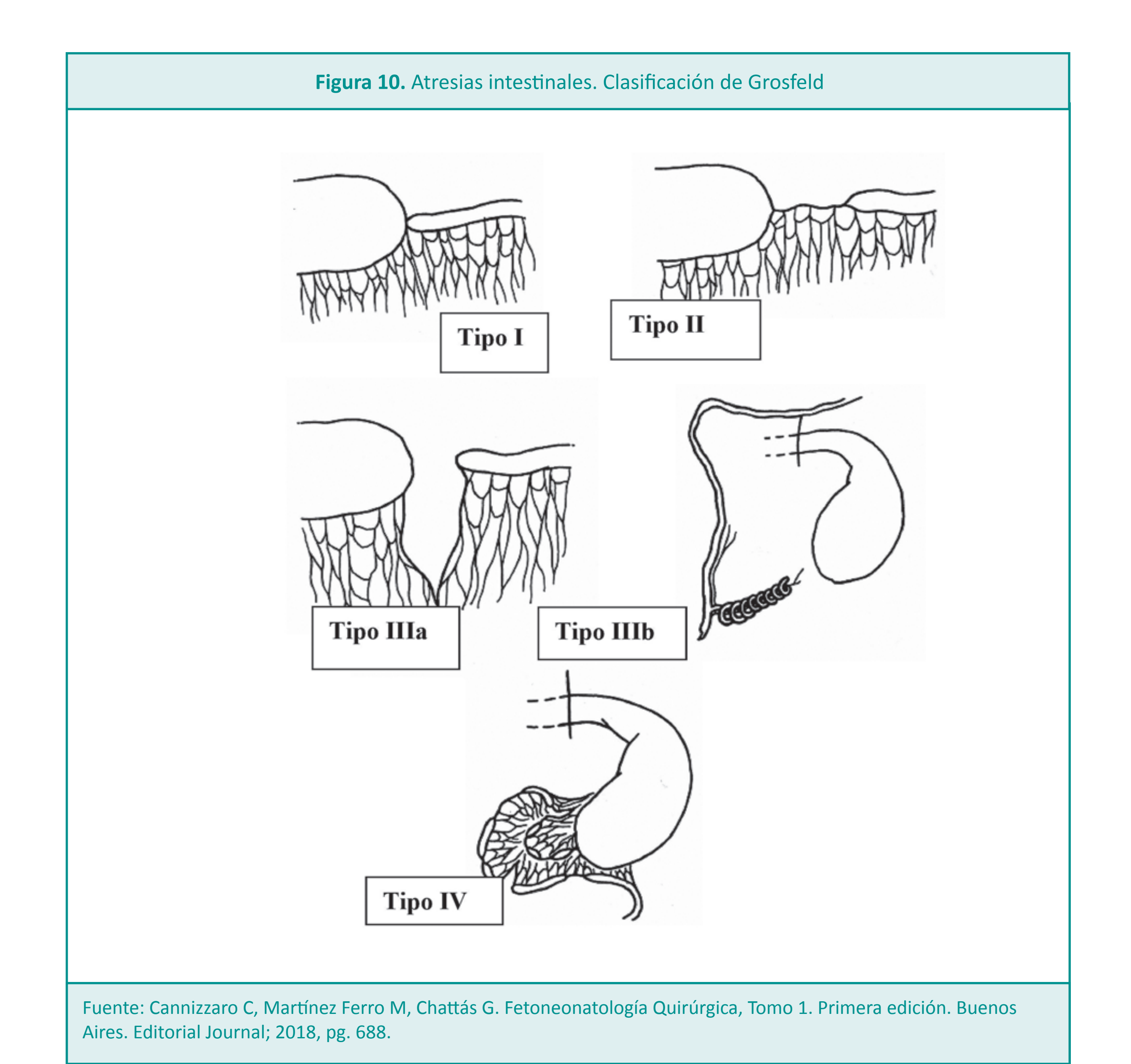
Atresia intestinal	Simples	Tipo I
		Tipo II
		Tipo IIIa
	Complejas	Tipo IIIb *(apple peel)*
		Tipo IV (múltiples)
		C/ Gastrosquisis
		C/ Enfermedad meconial

Fuente: Cannizzaro C, Martínez Ferro M, Chattás G. Fetoneonatología Quirúrgica, Tomo 1. Primera edición. Buenos Aires. Editorial Journal; 2018, pg. 688.

En los casos con atresias múltiples pueden requerirse varias anastomosis con el fin de preservar la mayor cantidad de intestino posible. Sin embargo, en las formas complicadas, el tránsito intestinal normal puede estar alterado por mucho tiempo, por dismotilidad secundaria a la afectación histológica y las anastomosis intestinales, por inflamación, zonas isquémicas, engrosamiento de la pared y, fundamentalmente, por el intestino distal en desuso. Por esto, frecuentemente, el cirujano confecciona una anastomosis intestinal “funcionalizante” y protectora del intestino distal (técnicas de Santulli o Bishop Koop) (Figura 12). En los casos de atresias complicadas y altas, el pasaje de una sonda transanastomótica permitirá la realimentación enteral precoz (como en la atresia de duodeno).[12-15]

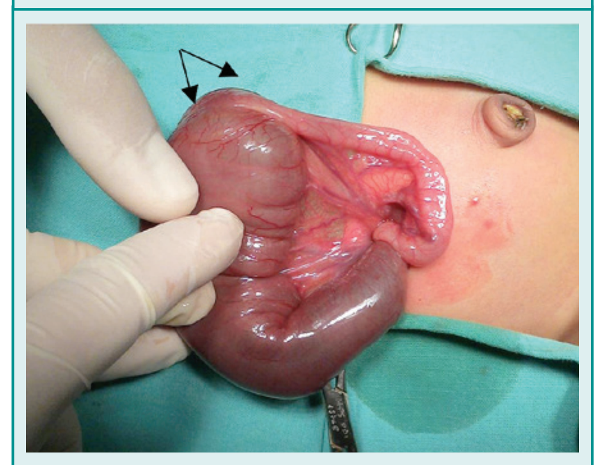
Se consideran pacientes vulnerables los que quedaron con un intestino remanente < de 70 cm y/o sin válvula ileocecal. Pueden requerir nutrición parenteral por tiempo muy prolongado. El pronóstico a largo plazo es alentador, con tasas de sobrevida cercanas al 90 %. El seguimiento de los pacientes puede requerir la suplementación con vitamina B12 y la pesquisa de litiasis biliar. Los niños que presentaron atresias complicadas, tienen más riesgo de infecciones secundarias a sobredesarrollo y traslocación bacteriana, y pueden favorecerse con la decolonización intestinal selectiva.

Figura 10. Atresias intestinales. Clasificación de Grosfeld



Fuente: Cannizzaro C, Martínez Ferro M, Chattás G. Fetoneonatología Quirúrgica, Tomo 1. Primera edición. Buenos Aires. Editorial Journal; 2018, pg. 688.

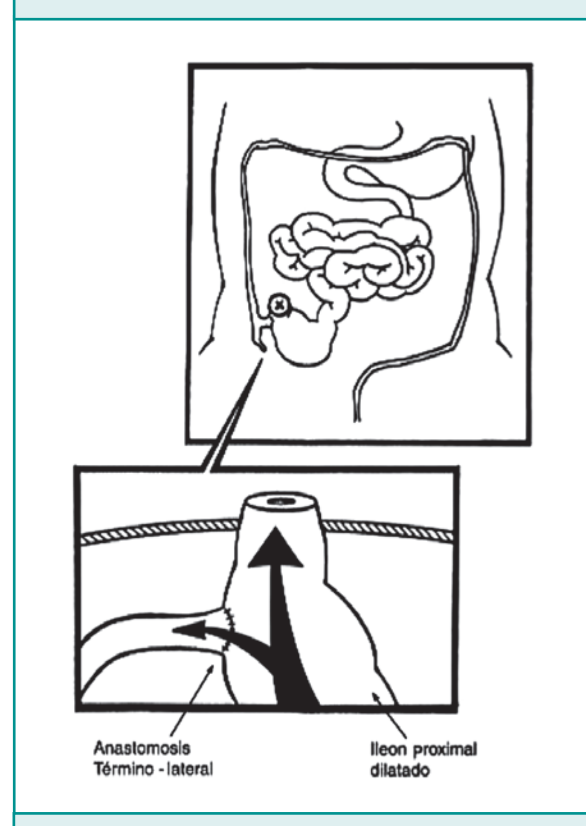
Figura 11. Aspecto intraoperatorio de una atresia de intestino Tipo I



Obsérvese el cabo proximal muy dilatado con gran discrepancia respecto del diámetro del cabo distal (flechas).

Fuente: propia.

Figura 12. Ostomía "funcionalizante" a lo Santulli



Obsérvese el cabo proximal muy dilatado con gran discrepancia respecto del diámetro del cabo distal (flechas).

Fuente: propia.

Atresia colónica

Se trata de una causa infrecuente de obstrucción intestinal y representa alrededor del 10 al 15 % de ellas (1 en 20 000 RN vivos) sin predilección por sexo.

La teoría etiológica más aceptada es la de un accidente isquémico intestinal durante la etapa de desarrollo colónico. Se trata por lo general de un defecto aislado caracterizado por una importante clava proximal, pérdida de una cantidad considerable de colon y microcolon distal. Sin embargo, puede asociarse a defectos oculares, esqueléticos, enfermedad de Hirschsprung, atresias yeyunoileales, a 3 % de las gastrosquisis, onfalocele o como complicación en malformaciones con fístulas urinarias.

La cirugía, para los casos no complicados, puede ser la resección y anastomosis término-terminal, sin embargo, algunos cirujanos, prefieren un abordaje en etapas con la realización de una colostomía previa difiriendo la reconstrucción del tránsito.

El pronóstico es muy bueno, con sobrevida cercana al 100 %.[16-18]

Conclusión

Las OI del recién nacido, comprenden un amplio espectro de condiciones con implicancias clínico quirúrgicas de etiología y pronóstico variable.

Independientemente de la causa, el desafío más importante es la detección precoz y el diagnóstico oportuno para implementar rápidas y adecuadas medidas de tratamiento y evitar complicaciones que empobrecen los resultados.

La tríada característica de vómitos biliosos, distensión abdominal y falta de eliminación de meconio como hemos visto, estará presente en mayor o menor medida y depende de muchos factores, el más importante de los cuales es la ubicación de la lesión.

Con los avances en el diagnóstico prenatal, muchas de estas anomalías pueden ser detectadas para que el niño nazca en centros que cuenten con la infraestructura y los profesionales necesarios para realizar diagnósticos y tratamientos rápidos y adecuados. Sin embargo, ante la necesidad de trasladar al paciente, la estabilización del niño debe ser la primera acción, ya que en la gran mayoría de las circunstancias, la cirugía no es una emergencia.

EnfermeríaNeonatal

BIBLIOGRAFÍA

1. Bianchi DW, Crombleholme TM, D´Alton ME, Fergal M. Fetology. Diagnosis and Management of the Fetal Patient. 2nd Ed. Mc Graw Hill, 2010.

2. Montgomery RK. Gastrointestinal Development: Morphogenesis and Molecular Mechanisms. En: Neu J. Gastroenterology and Nutrition. Neonatology Questions and Controversies. Consulting Ed. Polin RA. Ed. Saunders Elsevier. Philadelphia 1.ª ed. 2008.p.3-27.

3. Cannizzaro C. Obstrucción Intestinal. Generalidades. En: Martínez Ferro M, Cannizzaro C, Rodríguez S, et al. Neonatología Quirúrgica. Ed. Grupo Guía y Fundación Hospital "JP Garrahan", Buenos Aires; 2003.p.445-9.

4. Cannizzaro C. Obstrucción del intestino neonatal. En Cannizzaro C, Martinez Ferro M, Chattás G. Fetoneonatologia Quirúrgica Volumen I. Aspectos clínicos. Ediciones Journal; Buenos Aires, 2018.p.677-95.

5. Castro G, Tranvaglianti M, Berberian G. Profilaxis antibiótica prequirúrgica en neonatología. Vademecum electrónico "Hospital de Pediatría JP Garrahan" Versión 2015.

6. Shah SC, Day LW, Somsouk M, Sewel JL. Meta-analysis: antibiotic therapy for small intestinal bacterial overgrowth. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;38(8):925-34.

7. Wright D. Manejo hidroelectrolítico perioperatorio. En: Martínez Ferro M, Cannizzaro C, Rodríguez S, et al. Neonatología Quirúrgica. Ed. Grupo Guía y Fundación Hospital "JP Garrahan", Buenos Aires; 2003.p.61-8.

8. Janeczko M, Burrin DG. Factores tróficos en el tubo digestivo neonatal. En Neu J. Gastroenterología y Nutrición. Preguntas y controversias en neonatología. 1.ª ed. Buenos Aires. Ed. Journal; 2012.p.118-30.

9. Bidondo MP, Groisman B, Gili JA, Liascovich R, et al. Estudio de prevalencia y letalidad neonatal en pacientes con anomalías congénitas seleccionadas con datos del Registro Nacional de Anomalías Congénitas de Argentina. *Arch Argent Pediatr.* 2015;113(4):295-302.

10. Escobar MA, Ladd AP, Grosfeld JL, West KW, et al. Duodenal atresia and stenosis: long term follow-up over 30 years. *J Pediatr Surg*. 2004;39(6):867-71.

11. Martínez Ferro M. Atresia de duodeno. En Martínez Ferro M, C, Rodríguez S, et al. Neonatología Quirúrgica. Ed. Grupo Guía y Fundación Hospital "JP Garrahan", Buenos Aires; 2003.p.451-62.

12. Grosfeld JL: Jejunoileal atresia and stenosis. En: O'Neill J, Rowe M, Grosfeld J et al. Eds: Pediatric Surgery, Volume II, Mosby-Year Book, St. Louis; 1988.p.1145-58.

13. Iacobelli BD, Zaccara A, Spirydakis I, Giorlandino C, et al. Prenatal counseling of small bowel atresia: watch the fluid! *Prenat Diagn*. 2006;26(3):214-217.

14. Millar A, Numanoglu A, Rode H. Jejuno-ileal atresia and stenosis. En: Puri P. Newborn Surgery (2nd edition); 2010.p.494-504.

15. Touloukian RJ. Diagnosis and treatment of jejunoileal atresia. *World J Surg*. 1993;17(3):310-7.

16. Fairbanks TJ, Kanard RC, Del Moral PM, Sala FG, et al. Colonic atresia without mesenteric vascular occlusion. The role of the fibroblast growth factor 10 signaling pathway. *J Pediatr Surg*. 2005;40(2):390-6.

17. Juang D, Snyder CL. Neonatal bowel obstruction. *Surg Clin North Am.* 2012;92(3):685-711.

18. Martínez Ferro M. Atresia de intestino. En: Martínez Ferro M, Cannizzaro C, Rodríguez S, et al. Neonatología Quirúrgica. Ed. Grupo Guía y Fundación Hospital "JP Garrahan", Buenos Aires; 2003.p.463-73.